

Lane Medical Library

UNIVERSITÉ DE GENÈVE — FACULTÉ DE MÉDECINE
CLINIQUE DE M. LE PROFESSEUR ROCH

DE L'AZOTÉMIE

DANS LES

FIÈVRES TYPHIQUES et PARATYPHIQUES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE
POUR OBTENIR LE GRADE DE
DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

CHALIL BUDEIRI
Jerusalem

Thèse N° 1310

GENÈVE
IMPRIMERIE EUGÈNE MEYER
RUE DE CAROUGE, 48
1929

NEW YORK ACADEMY
OF MEDICINE
MAR - 5 1931
LIBRARY



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE GENÈVE — FACULTÉ DE MÉDECINE
CLINIQUE DE M. LE PROFESSEUR ROCH

DE L'AZOTÉMIE

DANS LES

FIÈVRES TYPHIQUES et PARATYPHIQUES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE
POUR OBTENIR LE GRADE DE
DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

CHALIL BUDEIRI
Jerusalem

Thèse N° 1310

GENÈVE
IMPRIMERIE EUGÈNE MEYER
RUE DE CAROUGE, 48
1929

La Faculté de Médecine, sur le préavis favorable
de M. le Professeur M. ROCH, autorise l'impression
de la présente thèse, sans prétendre par là émettre
d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 23 septembre 1929.

Le Doyen :

Dr. M. ROCH.

*Qu'il nous soit permis, au début de ce travail,
d'adresser nos remerciements respectueux à M. le
Professeur M. Roch pour la bienveillance qu'il nous
a témoignée en nous donnant le sujet de cette thèse.*

A M. le Dr. Eric MARTIN, chef de la clinique
médicale, qui nous a apporté un aide précieux dans
l'élaboration de ce travail, qu'il veuille bien trouver
ici l'expression de notre vive reconnaissance.

De l'Azotémie dans les Fièvres Typhoïdes

INTRODUCTION

L'azotémie est peu fréquente dans la fièvre typhoïde de même que la néphrite ; ce fait est intéressant à noter dans l'évolution d'une maladie par ailleurs si polymorphe dans ses complications et si variée dans son tableau chimique.

Ayant eu l'occasion de suivre dans le service de M. le professeur Roch, un cas de paratyphus accompagné d'une forte rétention azotée, nous voulons en rapporter brièvement l'observation suivie de quelques commentaires.

Nous avons également relevé sur un matériel comprenant 41 malades 6 cas d'azotémie légère au cours de la dothienthérie.

CHAPITRE I

Observations cliniques

Obs. I. (personnelle).

Une jeune domestique de 19 ans, célibataire, depuis quelque temps est fatiguée et se plaint de céphalées.

Le 6 septembre elle a de la fièvre, des courbatures et souffre de lombagies.

Le lendemain la température est élevée, il y a de violentes douleurs dans la région du rein droit et de la rétention d'urine.

Cet état persiste, jusqu'au 10 septembre où elle entre à la clinique médicale.

A l'entrée, l'interne de garde se trouve en présence d'une jeune femme dans un état de prostration complète, le faciès congestionné et le regard anxieux. La température est au-dessus de 40, le pouls bat à 90. Il y a donc une légère dissociation sphymothermique. Il n'y a pas d'ictère.

On note sur l'avant-bras quelques éléments papuleux, nummulaires, indolores.

A l'examen du système digestif, on constate une langue saburrale et peu humide. Un abdomen ballonné, sensible dans la région hypogastrique. Il n'y a pas de clappotage ceacal. La rate ni le foie ne sont augmentés. Il y a de la constipation et de l'anorexie.

L'urine obtenue par sondage — il y a rétention complète — est rouge orangé et trouble. Elle contient des traces d'albumine et du sang ; dans le culot de centrifugation des globules rouges, une petite quantité de globules blancs ; il n'y a pas de cylindres, on ne met en évidence ni pigments ni sels biliaire, ni sucre. Les mictions sont douloureuses, il y a du tenemse vésical.

Le 11 septembre s'installent de la diarrhée et des pertes vaginales abondantes. Le toucher vaginal révèle des annexes un peu sensibles ; la cystoscopie : une cystite hémorragique ; les urines semblent être culares à la sortie des uretères. L'examen du sang indique une leucocytose à 13000, avec grosse prédominance de poly. neutrophiles. L'hémoculture est négative après 24 heures. Le serodiagnostic de Widal est négatif pour le groupe

typhique. Le Wassermann du sang est négatif, la gonoreaction très positive. On ne trouve aucun germe suspect dans les sécrétions vaginales.

Le 13, les urines sont plus purulentes qu'hémorragiques. La diarrhée a cessé. Douleurs dans le bas ventre ; l'état de prostration persiste. La culture de l'urine donne un batonnet gram négatif, qui ne fait pas virer le Drigalski, et présente les caractères d'un bacille du groupe typhique. Urée du sang 0,40.‰. Apparition d'un œdème douloureux dans la région sacrée.

Le 15 on note des taches rosées sur l'abdomen ; l'hémoculture contient un germe qui est identifié à du para b. L'agglutination est positive pour le para b, à 1/120 en 15 minutes. Dans les urines de la journée on constate toujours du pus, des bacilles mobiles et quantité de cellules desquamées provenant de tout l'arbre urinaire. Il n'y a pas de cylindres. Depuis l'entrée la température a 39 le matin et a 40 le soir.

Le 18, la malade est très « typhique ». Son pouls est petit. Sa tension est basse (9-6 Vaquez). Elle retient toujours ses urines nettement purulentes.

Dès le 18, la température du matin est au-dessous de 37, pour remonter à 39 le soir.

L'urée du sang est à 3,96 le 20.

Après 3 jours de grandes oscillations descendantes avec température matinale à 36,8, 35,6 et 35,8, le thermomètre marque du 20 au 24, 36 le matin et 37, 2 le soir. Rien dans l'état général de la malade ne cadre avec cette amélioration apparente. La malade est toujours prostrée.

Le 22, l'urée du sang est à 5,26. La malade vomit fréquemment.

Le 24, l'urée du sang est à 4,14 ; l'état de la malade stationnaire, la température est à 36 le matin, 37,2 le soir.

Le 26, la malade urine spontanément, elle présente ce jour-là une éruption urticarienne, prurigineuse. Pour la première fois on note dans l'observation, la présence de cylindres dans le culot de centrifugation.

Du 28 au 5 octobre intervient une double parotidite, avec suintement de pus par l'orifice du canal de Stenon ; on y décèle un diplocoque Gram positif. Les parotidites, en quelques jours, guérissent spontanément. La fièvre redevient élevée avec de grandes oscillations.

Le 1er octobre l'urée du sang est tombée à 0,78. La malade, au régime lacté, élimine 12,66 gr. d'urée dans 950 cm³ d'urine pour 24 heures.

Le 4 octobre, hémorragie intestinale.

Le 8 octobre, l'épreuve d'élimination du P.S.P. donne 50 % en 2 heures. La diurèse devient meilleure, les urines sont toujours purulentes.

Le 20 octobre, l'urée du sang est à 0,20 0/00, elle se maintient normale, à ce taux, pendant toute la convalescence qui s'achève sans incident.

La malade quitte l'Hôpital le 1er décembre ; ses urines sont claires, elles ne contiennent ni albumine ni cylindres ; l'état général est restauré, et la recherche du bacille typhique dans les selles, est par trois fois négative.

En résumé : une jeune femme entre à l'Hôpital avec des signes de cystite hémorragique, accompagnée de phénomènes généraux importants. L'atteinte rénale paraît au second plan. En même temps que l'hémo-culture démontre la nature paratyphique de l'infection, il se produit une hausse très marquée du taux de l'urée dans le sang, qui atteint le chiffre considérable de 5 gr. 26 0/00 accompagnée d'une défervescence de la température. On constate ensuite la baisse progressive de l'azotémie, qui va de pair avec une reprise de la fièvre. Une paroditite double survient comme complication. Puis s'installe progressivement la guérison avec restitution *ad integrum* de la fonction rénale.

Insistons sur l'influence hypothermique de l'azotémie dans notre cas et sur le fait que ni la rétention vésicale, ni l'oligurie n'explique ce phénomène. En effet, les sondages répétés dans la période aiguë n'ont pas diminué le taux de l'urée, et alors qu'il était devenu normal, la quantité des urines demeurait faible.

Obs. N° II. (Service du Prof. Roch).

D. E., jeune homme de 24 ans, entre à l'Hôpital pour fièvre typhoïde qui évolue normalement vers la guérison. Dans le premier septenaire de la maladie, on constate 0,80 gr. 0/00 d'urée dans le sang sans aucun autre signe de lésion rénale.

Obs. N° III. (Service du Prof. Roch).

D. G., jeune femme de 28 ans, entre à l'Hôpital pour fièvre typhoïde. A l'entrée on constate un taux d'urée sanguine élevé (0,98 gr. 0/00), qui, du reste, ne tarde pas à revenir à la normale 8 jours après (0,33 gr. 0/00). Les urines sont un peu troubles et contiennent des traces d'albumine. Mais tout rentre dans l'ordre et la malade sort complètement guérie.

Obs. N° IV. (Service du Prof. Roch).

B. C., homme de 67 ans, entre à l'Hôpital le 19. X. 28, pour fièvre typhoïde qui évolue normalement et en sort complètement guéri le 15. XII. 28. Au cours de la maladie on note rien de particulier sauf à l'entrée un taux d'urée sanguine un peu élevé (0,59 gr. 0/00), qui à la sortie est tout à fait normal.

Obs. N° V. (Service du Prof. Roch).

M. P. homme âgé de 43 ans, entre à l'Hôpital le 25. X. 28. pour fièvre typhoïde. Le 6. XI. 28. meurt à la suite de perforation intestinale. Au cours de la maladie on constate 0,60 gr. d'urée dans le sang. A l'autopsie on ne trouve aucune lésion rénale.

Obs. N° VI. (Service du Prof. Roch).

D. M., homme âgé de 34 ans, entre à l'hôpital pour fièvre typhoïde avec hémorragies intestinales. A l'entrée, on trouve 0,78 gr. d'urée dans le sang. Il meurt 36 heures après. L'autopsie révèle des ulcères typhiques dans l'iléon, un contenu hémorragique dans le gros intestin provenant d'un ulcère typhique ayant saigné, une tuméfaction trouble des reins et une atrophie brune du cœur.

Obs. N° VII. (Service du Prof. Roch).

M. H., femme âgée de 41 ans, entre à l'hôpital le 8-XI-28, pour fièvre typhoïde. A l'entrée, on constate 0,79 gr. ‰ d'urée dans le sang. Les urines sont un peu troubles, elles contiennent des traces d'albumine et de l'urobiline, point de cylindres et point de sucre; un dépôt constitué de quelques globules blancs. On est frappé par l'abondance d'épistaxis et le chiffre excessivement bas des plaquettes sanguines qui ne sont que de 16.000 par mm³. Aussi, le temps de saignement est de 7 minutes et la coagulation ne débute qu'après 4 minutes. Autrement, la maladie évolue normalement, et le 29, I-29, la malade sort complètement guérie.

CHAPITRE II

Le rein dans la fièvre typhoïde

Les complications portant sur les organes urinaires ne sont pas très fréquentes au cours de la fièvre typhoïde. On a décrit des pyelites, des pyélonéphrites, des cystites et des néphrites.

Dans une monographie récente, sur une statistique portant sur plus de 150 cas hospitalisés, Achard ne mentionne que 3 complications urinaires, et encore deux d'entre elles sont dues à une infection vésicale secondaire à colibacille. Sur 100 observations, Grenet n'a pas constaté une seule localisation rénale.

Pourtant, l'albuminurie de la période de début est une notion classique, elle est accompagnée parfois de cylindrurie. Pour certains auteurs elle est constante, pour d'autres se rencontre dans une grande proportion des cas (Becqueret, 21 %, Parkes, 33 %).

La présence de germes typhiques dans les urines est fréquente, on peut en trouver les bacilles dans le 1/3 des cas, mais il ne paraît pas y avoir de relation absolue entre la légère atteinte rénale du début et la présence de l'agent pathogène dans les urines. Dans nombre de cas, il semble que le bacille d'Ébert traverse le filtre rénal sans produire aucune manifestation pathologique.

Nous n'insisterons pas sur les pyelites et les cystites parfois hémorragiques décrites au cours de la fièvre typhoïde ; nous répétons qu'elles sont rares et souvent dues à des infections secondaires.

Le nom de *nephrotyphus* a été donné par Robin à certaines typhoïdes où les signes d'une néphrite hémorragique avaient inauguré et dominé le tableau clinique. En général, la maladie débute alors par des signes généraux : fièvre, céphalées, délire, des lombalgies et des hématuries ; il n'y a ni œdème, ni rétention azotée notable. Au bout de quelques jours apparaissent souvent, atténués, certains signes de dothientherie, diarrhée, gargouillement iliaque, dissociation sphymethermique. L'hémoculture et la seroréaction mettent en évidence un germe du groupe typhique, souvent un para b.

Les signes classiques de fièvre typhoïde peuvent être à tel point masqués que Gouget insiste sur la nécessité qu'il y a à envisager le diagnostic de fièvre typhoïde, en présence de chaque

cas de néphrite hémorragique. Insistons sur le fait que dans bon nombre de cas de nephrotypus décrits par Guiraud, Pissavy, Bayet, il n'y a ni syndrome chlorurémique, ni azotémique, ni cardiovasculaire.

Les phénomènes de la néphrite se limitent à de l'oligurie, des hématuries, de l'albuminurie, de la cylindrurie et des signes généraux accompagnés de lombalgies. En général, ces cas guérissent sans séquelles.

Depuis la description classique le mot de nephrotypus a été employé pour désigner toutes les complications rénales de la fièvre typhoïde; on le réserve en Allemagne, aux altérations néphritiques, d'origine eberthienne, bien qu'il soit souvent difficile d'établir quel est l'agent de la complication.

Si la néphrite hémorragique précédant une fièvre typhoïde, d'évolution souvent atypique, est un type bien déterminé, il n'en demeure pas moins que l'on peut voir survenir une néphrite aiguë à toutes les périodes de la dothienthérie; particulièrement à la période d'état et de défervescence. Elle revêt alors souvent la forme de la néphrite aiguë azotémique avec fièvre et symptômes généraux.

Dans une observation rapportée par Achard, Leblanc et G. Rouillard, éclate une néphrite aiguë, avec oligurie, cylindrurie et albuminurie, dans la période de déclin d'une fièvre typhoïde par ailleurs normale dans son évolution. L'azotémie augmente, accompagnée de vomissements abondants, et d'un erythème polymorphe généralisé. En trois jours, l'urée du sang est à 5,38 ‰ et la température descend au-dessous de la normale. Dans ce cas la rétention azotée est uniquement attribuable à l'imperméabilité rénale comme en témoigne la quantité très minime d'urée contenue dans les urines.

Comme on le voit, la néphrite typhique est polymorphe et peu caractéristique, elle est tantôt au premier plan et masque la véritable étiologie et les signes concomittants de typhoïde; tantôt elle complique une dothienthérie banale et s'accompagne d'une forte azotémie.

Les lésions histologiques ne sont pas plus caractéristiques: en général, il s'agit d'une néphrite épithéliale, semblable à celle qui suit la scarlatine (Brault); parfois on constate de petits abcès miliaires parsemés dans le parenchyme.

Insistons encore sur le fait que bien souvent ces complications rénales ne sont pas dues à un bacille typhique, mais à un germe associé.

CHAPITRE III

L'azotémie dans les fièvres typhoïdes et paratyphoïdes

Quel est le comportement habituel de l'urée — témoin du métabolisme azoté — au cours de la fièvre typhoïde ?

L'oligurie que présente beaucoup de typhiques au début de l'affection, entraîne de l'hyperazotémie. Il semble donc, que dans bon nombre de cas, la rétention azotée des maladies aiguës, relève de cette pathogénie. Au déclin de la maladie typhique, se fait une crise azotémique, avec suractivité fonctionnelle du rein, révélée par l'abaissement du coefficient uréo sécrétoire.

Toutefois Achard a insisté sur le non parallélisme qui existe entre les variations du taux de l'urée du sang et la constante uréo sécrétoire, qui demeure très irrégulière.

Au moment de la défervescence, on assiste à de véritables décharges azotutiques, qui ne coïncident pas d'ordinaire avec les crises chloruriques. Pendant la convalescence on note une nouvelle phase de rétention azotée qui ne s'accompagne pas d'une augmentation d'urée dans le sang. Il s'agit là d'un accroissement de l'assimilation des substances azotées nécessaires à la restauration des matières protéiques, détruites par la maladie.

Achard précise que dans la fièvre typhoïde, l'azotémie est peu considérable, moins marquée que dans la pneumonie par exemple. C'est aussi notre opinion puisque sur 41 malades nous n'avons trouvé que dans 6 cas une augmentation de l'urée sanguine.

Un facteur d'azotémie, qui joue parfois son rôle au cours de la typhoïde, c'est la rétention vésicale. Legueu, puis Dufour et Debray ont montré que la simple rétention vésicale rencontrée quelquefois dans les infections typhiques — peut occasionner de petites azotémies, que l'on n'attribue pas à leur véritable cause. Nous mentionnons simplement ce fait pour l'éliminer comme facteur important dans l'observation que nous avons rapportée.

Il est évident que dans bon nombre de cas, une atteinte rénale massive suffit à expliquer la rétention azotée dans la fièvre typhoïde; l'azotémie est due à un défaut de concentration de l'urée par le rein, comme en témoigne le taux de l'urée dans les

urines et la mauvaise élimination des substances colorantes, telles le bleu de méthylène ou le phénol-sulfone-pltaleïne. Certains cas sont plus complexes, où la typhoïde débute par une néphrite et un ictère et où l'on fait le diagnostic d'hépatonéphrite. Dans ce cas l'azotémie peut être considérable. Pagniez et Escalier ont vu l'urée du sang à 7 gr. 37 ‰, dans un cas d'hépatonéphrite paratyphique, accompagnée d'apyrexie complète et de signes nerveux (délire, hoquet, convulsions). Ce n'est qu'au moment où l'azotémie revient au taux normal que la température s'élève progressivement à 39.

Dans ce cas les auteurs avaient pensé, à cause de la tonalité de l'ictère, de l'azotémie, et de l'existence des phénomènes nerveux et hémorragiques à la spirochétose ictérigène. Mais ni l'inoculation au cobaye, ni le serodiagnostic n'ont confirmé cette hypothèse.

Dans un cas semblable, Widal a constaté un ictère dû au spirochète et où l'hémoculture a révélé un para b, qu'il considère comme un simple microbe de sortie.

Quel est dans ce cas le rôle du foie dans l'azotémie? On connaît depuis longtemps certaines altérations purement hépatiques qui s'accompagnent d'azotémie; certaines cirrhoses, certains ictères prolongés. Debove a parlé d'urémie hépatique.

Dans la spirochétose ictero-hémorragique l'urémie est fréquente et non imputable aux lésions rénales; on l'attribue alors à la destruction tissulaire et à l'hémolyse (Gilbert, Chabrol et Bénard).

Le mécanisme de l'azotémie hépatique est mal connu; mais il est possible que certains cas de rétention azotée au cours de la fièvre typhoïde, spécialement lorsqu'il y a ictère, reconnaissent partiellement cette origine.

Il faut attribuer l'azotémie dans certains cas aux phénomènes de desassimilation prononcée que présentent certains typhiques cachectiques dont la maladie évolue durant de longs mois. La destruction tissulaire demande du rein un excès de travail, une concentration de l'urée qu'il ne peut réaliser, et il en résulte une rétention azotée souvent très marquée. C'est le type habituel de l'azotémie des cancéreux.

Dans certaines fièvres eberthiennes, accompagnées de diarrhées abondantes et répétées, on pourra attribuer l'azotémie à la déchloration de l'organisme.

Dernièrement, L. Blum, de Strasbourg, et ses élèves ont pu mettre en évidence une azotémie par manque de sel, qui est favorablement influencée par une administration de Na Cl. Ces cas

se rencontrent chez des individus, qui par suite de vomissements répétés, diarrhées, ou de l'administration d'un régime trop strictement déchloruré, ont subi des pertes en eau et en sel, dont témoigne la faible teneur en Na Cl du plasma sanguin. Chez les malades dont les reins sont intacts ou peu touchés et, dans ces conditions seulement, l'azotémie est curable par le régime salé.

Cette nouvelle pathogénie de l'urémie déjà entrevue par Pasteur Valléry Radot, mérite d'être envisagée pour la fièvre typhoïde. Si bon nombre de cas de typhus s'accompagnent de diarrhée peu profuse et même de constipation, il y a des cas où la deshydratation est très marquée et où le facteur achlorurémie joue certainement un rôle dans la rétention des corps azotés. C'est à cette pathogénie qu'on peut rattacher l'azotémie qui survient dans certains cas de diarrhée dyssentérique avec colites ulcéro-hémorragiques attribués par Melnotte au colibacille et rapportés par lui à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris en 1927.

Les signes cliniques que Blum prête à cet appauvrissement en sels, se confondent avec ceux de l'azotémie concomitante. Ce sont des vomissements, de la diarrhée et de l'hypothermie. Il est donc important de connaître et de repérer les cas qui relèvent de cette pathogénie, puisqu'ils comportent une thérapeutique effective.

Dans notre cas N° 1, la pathogénie de la rétention azotée ne paraît pas difficile à établir. La malade se présente avec une cystite hémorragique et l'atteinte rénale est manifestée par de l'albuminurie sans cylindrurie et par des lombalgies intenses.

Il s'agit donc d'une néphrite aiguë avec cystite au début d'une fièvre typhoïde, et l'azotémie est d'origine rénale par diminution du pouvoir concentrateur du rein. L'oligurie joue, aussi peut-être son rôle, mais les autres facteurs envisagés (deshydratation, destruction tissulaire) ne sont pas à prendre en considération. Peut-être peut-on s'étonner de la quantité minime d'albumine dans les urines, ainsi que du manque de cylindres (sauf en une occasion) dans le culot de centrifugation. L'atteinte rénale dans son syndrome urinaire paraît peu importante en regard de l'énorme rétention azotée.

Nos autres observations se rapportent à des azotémies de moins d'un gramme. Elles sont dues, soit à une légère atteinte rénale au début de la maladie, soit à l'oligurie fréquemment présente dans cette période.

CHAPITRE IV

Signes cliniques, pronostic et traitement de l'azotémie typhique

Les signes cliniques de l'azotémie typhique sont souvent masqués par ceux de l'Éberthémie concomitante. Les vomissements, la diarrhée, la prostration sont des signes communs à la rétention azotée et à la fièvre typhoïde. Pour cette raison est-il parfois difficile de diagnostiquer une azotémie au cours de la fièvre typhoïde sur le simple examen clinique. Ainsi les petites azotémies passent généralement inaperçues ; tandis que les grosses azotémies peuvent s'accompagner des phénomènes plus ou moins marqués ou accentuer ceux de la fièvre typhoïde : tels que diarrhée, vomissements, céphalées et prostration, délire, phetor ammoniacal et hypothermie.

Ce dernier symptôme, assez constant, a une importance particulière. Lemierre a insisté sur l'action hypothermisante de la rétention azotée, en donnant des exemples très remarquables. Dans une de ses observations, l'azotémie a atteint son taux maximum (3,75 gr. ‰) au moment où la température est la plus basse (36,5°). C'est cette hypothermie contrastant avec la persistance et même l'accentuation des phénomènes typhiques qui incita l'auteur à doser l'urée du sang. Dans notre observation, l'urée du sang est à 5 gr. 26, alors que la température est à 35, 8 ; et lorsque l'urée descend progressivement à la normale, la température remonte en quelques jours à 39.

L'hypothermie considérée comme symptôme de l'azotémie a été rencontrée par certain nombre d'auteurs (Volhard, Merklen, Piedelièvre) et dans d'anciennes observations d'urémie datant de l'époque où le syndrome de rétention azotée n'avait pas été encore individualisé, on en mentionne l'existence (Debove, Bourneville). Ce symptôme prend une grande importance diagnostique au cours d'une affection fébrile, comme la typhoïde, ainsi que l'ont reconnu Achard, Jouve, Balmelle et Lemierre.

Une mention particulière doit être faite pour les symptômes nerveux. En 1915, Rathery et Vansteenberghé, dans un hôpital militaire de typhiques, ont pu examiner 4000 cas. Sur ce grand nombre, 10 seulement présentaient une azotémie plus ou moins

marquée, et ces 10 malades, et eux seulement, avaient des signes méningés nets : tels que raideur de la nuque, Kernig, contractions et céphalées opiniâtres. Chez eux, on trouvait également des signes d'atteinte rénale avec albuminurie et cylindrurie. Dans les cas à pronostic favorable, l'azotémie baissait rapidement ; dans ceux qui évoluaient vers la mort, l'urée du sang croissait jusqu'à l'exitus. Les auteurs, sans être catégoriques, rapprochent nettement les phénomènes cérébraux de l'azotémie constatée.

Dans certains cas, l'azotémie s'accompagne d'éruptions cutanées ; dans le cas d'Achard, d'un erythème polymorphe, dans notre cas d'une éruption urticarienne.

Peut-on impliquer l'azotémie dans certaines hémorragies survenant au cours de la fièvre typhoïde avec taux de l'urée élevé ? On pourrait le croire, étant donné la fréquence de ces hémorragies dans les cas publiés (Lemierre, Achard, etc.) et lorsque l'on sait que l'azotémie, en dehors des maladies infectieuses, peut être accompagnée d'un syndrome hémorragique.

Pronostic

Le pronostic de l'azotémie, au cours de la fièvre typhoïde, dépend de son étiologie.

L'azotémie légère du bébé, conditionnée par l'oligurie, les phénomènes de deshydratation, la légère atteinte rénale, s'améliore en général rapidement. Dans certains cas où l'atteinte rénale est sévère et l'urémie élevée, le pronostic est réservé et l'évolution parfois fatale (Javal). Mais ce qui est remarquable c'est la benignité de certaines azotémies considérables du type de celles dont nous avons rapporté une observation.

Dans ces cas où l'azotémie est massive, accompagnée de phénomènes de néphrite ou d'hépatite et d'un état général mauvais, le pronostic peut rester bon et l'amélioration survenir assez rapidement ; ces poussées d'azotémie sont d'habitude d'une durée assez courte. En général, la guérison est complète, et il ne persiste aucune séquelle (ni albuminurie, ni trouble de l'élimination des colorants).

Il serait donc erroné de se laisser guider pour le pronostic de ces azotémies aiguës, par le schéma catastrophique dressé par Widal pour les azotémies chroniques, et qui demeure vrai pour ces dernières.

Traitement

L'azotémie, au cours de la fièvre typhoïde, ne nécessite pas une grande modification du traitement de cette dernière. Le régime de la fièvre typhoïde, par lui-même, est d'ordinaire sévère. Nous prescrivons le lait pendant toute la période fébrile. On aura intérêt, pendant les crises d'azotémie, de s'en tenir à la diète purement hydrique (tisanes sucrées).

Nous pratiquons systématiquement à la Clinique Médicale de Genève dans les cas d'urémie, des injections de serum glycosé en goutte à goutte à 20 % par voie endoveineuse.

Ce traitement, d'habitude bien supporté, nous a donné d'excellents résultats.

Le traitement de Brandt, par les bains froids, sera continué avec succès pendant les poussées d'azotémie au cours de la fièvre typhoïde.

CHAPITRE V

Conclusions

I Les petites azotémies ne sont pas rares au début de la fièvre typhoïde, elles relèvent soit de l'insuffisance de la diurèse, soit de la légère atteinte rénale fréquente dans les premières semaines.

II La grosse azotémie est rare. Elle est due à l'atteinte rénale massive qui peut survenir à toutes les périodes de la maladie combinée dans certains cas à une hépatite avec ictère. Sont à envisager comme autres facteurs d'azotémie dans la fièvre typhoïde :

1. La désassimilation avec forte destruction tissulaire.
2. L'hypochlorémie plasmatique par deshydratation.

III L'hypothermie par rétention azotée venant modifier la courbe thermique de la dothienentherie sans amélioration des symptômes cliniques, est un bon signe diagnostique d'azotémie.

IV Le pronostic de ces azotémies typhiques est en général assez bon ; la guérison survient sans séquelle.

BIBLIOGRAPHIE

- VINCENT H. — *Complications rénales de la fièvre typhoïde*. C.r. Soc. Biol., 9 mars 1921.
- WIDAL F. ET WEISSENBAUGH R. J. — *Ictère spirochetosique à recrudescence fébrile. Bacillémie et bacillurie concomitante à bacille paratyphique*. Bull. Soc. méd. Hôpitaux, Paris 18 mars 1926.
- PAGNIEZ PH. ET ESCALIER A. — *Hépatonéphrite avec énorme azotémie suivie de paratyphoïde* B. Bull. Soc. méd. Hôpitaux, Paris 4 mars 1926.
- MERKLEN P. — *L'azotémie dans les infections aiguës*. Paris médical, 25 décembre 1920.
- LEMIERRE A. ET BERNARD ET. — *Azotémie au cours d'une fièvre typhoïde*. Bull. Soc. méd. Hôpitaux, Paris 1924. p. 1018.
- FIESSINGER N. — *Angiocholécystite aiguë. Septicémie ébertienne sans dothiennémie, etc.* Bull. Soc. méd. Hôpitaux Paris 1920.
- RATHERY ET VANSTEENBERGHE. — *Azotémie au cours des maladies typhoïdes*. Bull. Soc. méd. Hôpitaux, Paris 1915. p. 1056.
- JAVAL. — *La grande azotémie*. Bull. Soc. méd. Hôpitaux, Paris 1911. p. 485.
- GUIRAUD. — *Néphrotypus à forme hémorragique*. Thèse, Paris, 1927.
- ACHARD CH., LEBLANC A. ET ROUILLARD J. — *Néphrite aiguë dans la fièvre typhoïde*. Bull. Soc. méd. Hôpitaux, Paris 1914. p. 89.
- MELNOTTE P. — *Azotémie au cours d'une fièvre typhoïde*. Bull. Soc. méd. Hôpitaux, Paris 1928.
- MELNOTTE P. ET FARJOT. — *Syndrome dysentérique et azotémique*. Bull. Soc. méd. Hôpitaux, Paris 1927. p. 361.
- LEMIERRE A., DECHAMPS P. ET BERNARD ET. — *Azotémie mortelle avec intégrité anatomique des reins*. Bull. Soc. méd. Hôpitaux, Paris 1924.
- DUFOUR H. ET DEBREY M. — *Le facteur vésicale comme cause d'azotémie chez la femme*. Bull. Soc. méd. Hôpitaux, Paris 1920.
- MERKLEN P. ET LIoust. — *L'azotémie dans les ictères infectieux*. Bull. Soc. méd. Hôpitaux, Paris 1916.
- MOREL A. ET MOURIQUAND G. — *Urémie et azotémie... etc.* Bull. Soc. méd. Hôpitaux, Paris 1913.
- BLUM L., VAN CAULAERT ET GRABAR P. — *Le syndrome azotémique grave par manque de sel*. Gaz. Hôpitaux, 1928.
- BALMELLE J. — *Considération sur la fièvre typhoïde*. Progrès méd. 1916.
- ACHARD CH. — *Troubles des échanges nutritifs*. Edition Paris 1926 (Masson).
- ROGER, WIDAL ET TEISSIER. — *Nouveau traité de médecine*. Edition Paris 1921 (Masson).
- BRUHL I. ET FERRN M. — *Ictère infectieux de nature et d'étiologie discutable*. Bull. Soc. méd. Hôpitaux, Paris 1926. p. 512.
- ACHARD. — *La fièvre typhoïde*. Edition Paris 1929 (Masson).

